

Departament de Medicina
Universitat Autònoma de
Barcelona

Autor: Rubén González Luís

Títol: “Aplicación de CPAP vs. BIPAP en
pacientes con edema agudo de pulmón”

Director: Dr. Jordi Mancebo

Co-Director: Dr. Ricardo Abizanda

TREBALL DE RECERCA

SEPTEMBRE 2010

Índice

Resumen.....	3
Introducción.....	6
Objetivo.....	7
Pacientes y Método.....	7
Resultados.....	11
Discusión.....	19
Bibliografía.....	22

Aplicación de CPAP vs. BIPAP en pacientes con edema agudo de pulmón

Rubén González Luís.

Resumen

Introducción

La presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) y la presión positiva a dos niveles en la vía aérea (BIPAP) son dos formas de soporte ventilatorios ampliamente aceptadas para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aparecida como consecuencia de EAP de causa cardiogénica. Asumiendo la posibilidad de que ambos métodos reduzcan la necesidad de IOT y la mortalidad, en nuestro estudio intentamos determinar si como consecuencia de la aplicación de uno u otro método se producen diferencias en el comportamiento de los pacientes.

Métodos

Estudio clínico, prospectivo, randomizado donde los pacientes eran asignados a dos grupos de soporte ventilatorio (CPAP o BIPAP). El objetivo primario analizado fue la necesidad de IOT. Como objetivos secundarios se estudiaron la mejoría de parámetros clínicos, gasométricos, el tiempo de soporte ventilatorio y de estancia en UCI, la supervivencia al alta de UCI y a los 28 días.

Resultados

De un total de 59 pacientes 30 fueron asignados a CPAP y 29 a BIPAP. No encontramos diferencias en cuanto a la necesidad de IOT

(16,7%CPAP y 13,8%BIPAP $p=0,76$), en la supervivencia al alta de UCI (80%CPAP y 84%BIPAP $p=0,53$), y a los 28 días (73%CPAP y 66%BIPAP $p=0,52$), el tiempo de ventilación (678,26 min. CPAP y 734,44 min. BIPAP $p=0,77$) y el tiempo de estancia en UCI (4,33 días CPAP y 3,62 días BIPAP $p=0,34$). Tampoco encontramos diferencias en los parámetros clínicos y gasométricos analizados.

Si encontramos diferencias en la pO_2/FiO_2 tras la primera hora (146,94CPAP vs 198,49BIPAP $p=0.037$).

Conclusión

Tanto la CPAP y BIPAP inducen una rápida mejoría de la insuficiencia respiratoria, en pacientes en EAP pero no hay diferencias entre ambos métodos en cuanto a necesidad de IOT, mortalidad, ni estancia en UCI.

Palabras clave

Insuficiencia respiratoria, edema agudo de pulmón, BIPAP, CPAP

Glosario

BIPAP=presión vía aérea a dos niveles

CI=consentimiento informado

cmH₂O= centímetros de agua

CPAP= presión positiva continua en la vía aérea

EAP= edema agudo de pulmón;

EPAP=presión positiva en la vía aérea en la espiración

EPOC=enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FC= frecuencia cardiaca

FiO₂=fracción inspiratoria de oxígeno

FR= frecuencia respiratoria

HCO₃=bicarbonato sérico

IOT=intubación orotraqueal

IPAP= presión positiva en la vía aérea en la inspiración

IRA=insuficiencia respiratoria aguda

NAC=neumonía adquirida en la comunidad

PAP=presión arteria pulmonar

pCO₂= presión parcial de CO₂

PCP=presión capilar pulmonar

pO₂= presión parcial de oxígeno

rpm= respiraciones por minuto

SatO₂= saturación transcutánea de oxígeno

SDRA=síndrome de distrés respiratorio del adulto;

TAM= tensión arterial media

SAPS 3= score fisiológico agudo simplificado versión 3

UCI=unidad de cuidados intensivos

UDCA=unidad de documentación clínica y admisión

VMI=ventilación mecánica invasiva

VNI=ventilación mecánica no invasiva

Introducción.

Los pacientes con edema agudo de pulmón (EAP) desarrollan insuficiencia respiratoria aguda (IRA.). La mortalidad intrahospitalaria asociada al EAP es alta pudiendo llegar hasta 10-20%¹ especialmente si la valoramos dentro del contexto del infarto agudo de miocardio.

Los pacientes que no responden a la terapia estándar consistente en morfina, tratamiento vasodilatador con nitroglicerina, tratamiento depletivo con diuréticos y oxigenoterapia², a menudo requieren intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica (VM), con las posibles complicaciones asociadas y la prolongación de los tiempos de estancia.

En este escenario, los métodos de ventilación no invasiva (VNI) toman el protagonismo, mejorando la oxigenación, reduciendo el trabajo respiratorio, aumentando el gasto cardiaco y evitando la IOT y VM.³⁻⁷

Los dos métodos más comunes de VNI son CPAP y BIPAP. La CPAP aplica a través de una mascarilla una presión positiva que se mantiene constante durante todo el ciclo respiratorio, aumentando la capacidad residual funcional, resultando por ello una disminución de las atelectasias y del shunt intrapulmonar⁸. Recientemente los avances tecnológicos han permitido el desarrollo de la BIPAP cuya diferencia fundamental respecto a la CPAP es que las presiones positivas aplicadas durante las fases inspiratoria (IPAP) y espiratoria (EPAP) son de distinta magnitud y todo ello al igual que la CPAP a través de una mascarilla, sin necesidad de IOT.

En teoría la BIPAP tendría los mismos beneficios que la CPAP pero además reduciría el trabajo sobre la musculatura respiratoria, pudiéndose adaptar esta disminución a las características de cada paciente.

Revisando la literatura encontramos numerosas publicaciones⁹⁻¹⁴, la mayoría de las cuales comparan uno u otro método con oxigenoterapia convencional, desprendiéndose que el soporte ventilatorio mejora los

parámetros clínicos, gasométricos e incluso reduce la necesidad de IOT. Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis¹⁵⁻¹⁹, sugieren que el soporte ventilatorio reduce la mortalidad cuando se comparan con la oxigenoterapia, sin embargo los resultados son inconsistentes cuando se comparan ambos métodos de VNI.

Objetivo.

El propósito de nuestro estudio es comprobar si la BIPAP es mejor que la CPAP en el tratamiento del EAP. Como objetivo primario consideramos la menor necesidad de IOT. Los objetivos secundarios propuestos son: la mejoría de parámetros clínicos, gasométricos, el tiempo de ventilación, el tiempo de estancia en UCI, la supervivencia al alta de UCI y la supervivencia a los 28 días.

Pacientes y Método.

Se realizó un estudio clínico prospectivo, randomizado controlado con dos grupos de tratamiento, CPAP y BIPAP. Los pacientes fueron randomizados mediante método simple con razón 1:1. La asignación se realizó mediante la apertura de sobre cerrado.

Pacientes

Los pacientes incluidos en el estudio eran pacientes mayores de 18 años, ingresados en la Unidad de Medicina Intensiva del Hospital General de Castellón, que presentaban insuficiencia respiratoria aguda secundaria a EAP, que procedían de sala, urgencias y UCI.

El EAP fue definido como la asociación de disnea de inicio súbito presencia de crepitantes bilaterales a la auscultación, sin historia clínica compatible con aspiración y/o infección, y posteriormente se comprobaba mediante radiografía de tórax. La causa cardiogénica del EAP se estableció

mediante análisis de antecedentes, clínica, ausencia de fiebre o componente infeccioso actual. No se consideró oportuno la medición de PAP / PCP por cateterismo pulmonar.

Para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria se aceptaron los criterios estándar como $pO_2 < 60$ mmHg y/o $pCO_2 > 45$ mmHg. Mientras la primera gasometría estaba disponible también se tenía en cuenta la frecuencia respiratoria > 20 rpm, la $SatO_2 < 90\%$ y el uso de musculatura accesoria respiratoria y los datos proporcionados por la historia clínica.

Todos los pacientes fueron inicialmente sometidos a tratamiento recomendado para EAP consistente en morfina endovenosa, nitroglicerina endovenosa y furosemida endovenosa. Los facultativos responsables del paciente tenían libertad para adaptar el tratamiento según la situación clínica del paciente lo requiriese.

El soporte ventilatorio se proporcionaba a través de mascarilla orofacial acorde a la anatomía del paciente, siempre comprobando la correcta adaptación-ajuste. La CPAP se aplicaba mediante los sistemas de Boussignac-Vygon® (95440 Encouen, France) y la BIPAP mediante respirador específico Vision® (Respironics Inc, Murrysville, PA).

A los pacientes asignados a CPAP se les aplicaba una presión inicial de 5 cm H_2O aumentando progresivamente hasta un máximo de 15 cm. H_2O , con una FiO_2 entre 0.5-1 para mantener $SatO_2 > 92\%$.

A los pacientes asignados a BIPAP se les aplicó inicialmente una IPAP > 12 cm. H_2O y EPAP de 5 cm. H_2O incrementando paulatinamente hasta un máximo de IPAP de 20 cm. H_2O para conseguir Volumen tidal entre 7-9 ml/Kg. y EPAP 12 cm. H_2O con una FiO_2 entre 0.5-1 para mantener $SatO_2 > 92\%$.

Los incrementos de PEEP y EPAP se realizaban de 2,5 cm. H_2O en 2,5 cm. H_2O , teniendo como objetivo conseguir normalización de los parámetros

clínicos y gasométricos ($FC < 100$ lpm, $FR < 35$ rpm, $SatO_2 > 92\%$, $pH > 7,35$, $pCO_2 < 45$ mmHg y $pO_2/FiO_2 > 200$) la valoración de los parámetros clínicos se realizaba aproximadamente cada 30 minutos y gasométricos cada hora. Se estableció como éxito del tratamiento, y por tanto desconexión del soporte ventilatorio, la mejoría de los parámetros clínicos y gasométricos. Como criterios de fracaso de tratamiento se consideraron, la parada cardíaca o respiratoria, la hipoxemia progresiva ($SatO_2 < 80\%$) a pesar de $FiO_2 > 0,6$ y aplicación de PEEP según protocolo, disminución de nivel de conciencia, agitación que requiriese sedación y signos clínicos de fatiga muscular (utilización de la musculatura accesoria respiratoria, disociación toraco-abdominal...). Tras constatar el fracaso del tratamiento se procedía a la retirada de soporte ventilatorio para proceder a IOT.

Medidas

Tras la asignación, en situación basal, se realizaba gasometría arterial y se recogían los parámetros clínicos siguientes: frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, $SatO_2$ transcutánea. Dichas medidas al igual que la gasometría arterial se repetían tras la 1ª, 2ª, 8ª hora de iniciado el soporte ventilatorio.

El riesgo de muerte de los pacientes incluidos en el estudio fue estimado mediante SAPS 3 conforme metodología convencional.

Los tiempos de soporte ventilatorio se expresaron en minutos, y los de estancia en días. El resultado a los 28 días o la posibilidad de fallecimiento posterior a la estancia en UCI, se obtuvo de la información proporcionada por la UDCA del centro. Si se había producido el alta del hospital antes de los 28 días se comprobó la supervivencia del paciente mediante contacto telefónico.

Consentimiento informado

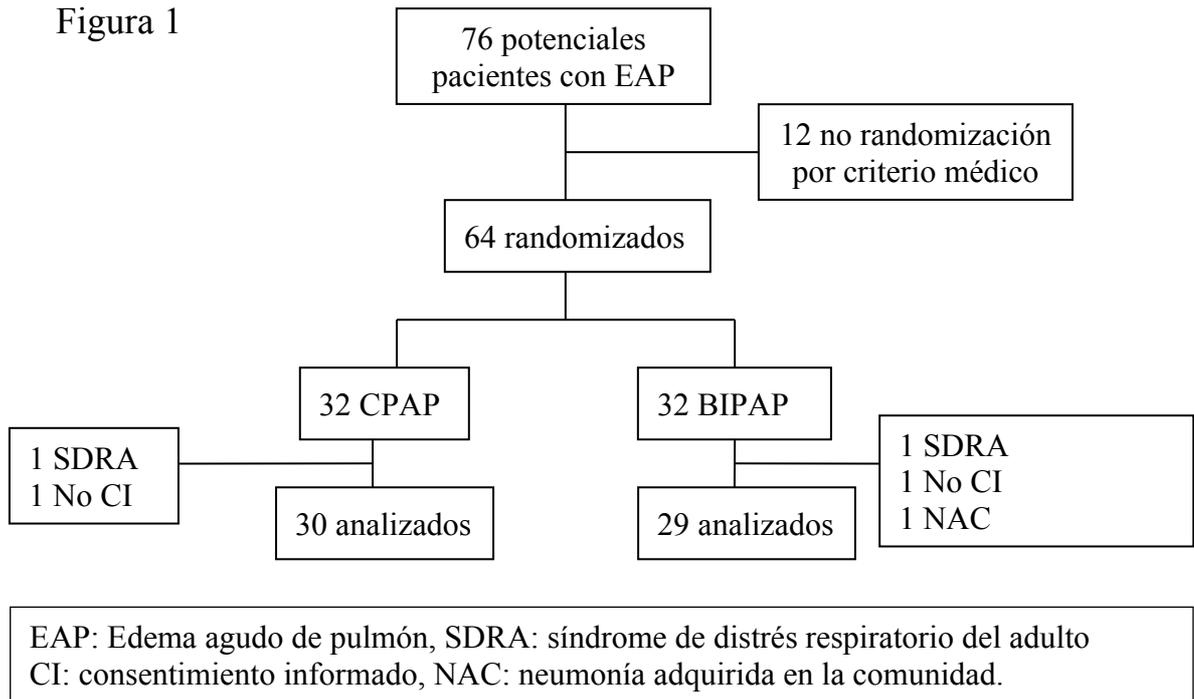
El protocolo fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica y de cada paciente incluido en el estudio se obtuvo un consentimiento informado por escrito al ingreso o en las primeras 24 horas. En los pacientes que no estaban en condiciones de otorgar el consentimiento dada su situación clínica, este se obtuvo de un familiar cercano.

Análisis estadístico

Se empleó SPSS/PC 12.0 para el análisis estadístico. Fueron analizadas las variables numéricas según métodos paramétricos (T-student) o no paramétricos (U MannWitney) atendiendo a la normalidad de las mismas. Los intervalos de confianza al 95 % (IC 95) se establecieron, cuando fue preciso. Las variables cualitativas fueron analizadas mediante Chi cuadrado.

Los resultados se expresan como media±desviación estándar. El análisis de supervivencia se realizó mediante la prueba de Kaplan Meier. Se consideró significativa una $p < 0,05$

Figura 1



Resultados

El estudio se realiza desde Marzo 2006 a Diciembre 2009. De 76 potenciales pacientes subsidiarios de incluir en el estudio, 12 no se randomizaron por criterio médico (se asignó directamente a CPAP o BIPAP pero según médico responsable), y 64 fueron randomizados.

De los 64 pacientes randomizados, 5 pacientes fueron excluidos del estudio tras randomización, 3 de ellos por error en el diagnóstico (2 SDRA y 1 Neumonía bilateral) y 2 por no obtención de consentimiento informado. (Figura 1).

Tras realizar el análisis estadístico de las características basales de los grupos no hallamos diferencias significativas (Tabla 1).

Tabla 1. Características basales en el momento de asignación a cada uno de los grupos.			
	CPAP (n =30)	BIPAP (n=29)	P
Edad	72±8	69±13	0,20
Hombres (%)	66	72	0,78
Antecedentes personales			
Hipertensión (%)	76	79	1,0
Diabetes mellitus (%)	47	55	0,60
Fumador activo (%)	16	10	0,55
EPOC (%)	23	24	1,0
Dislipemia (%)	53	52	1,0
Cardiopatía isquémica (%)	57	59	0,88
SAPS 3	49±8	51±10	0,48
Frec. Cardíaca (latidos/min.)	106±21	112±21	0,45
Frec. Respiratoria (resp/min.)	34±9	34±8	0,70
SatO ₂ (%)	86±8	86±7	0,66
Presión arterial			
Sistólica (mmHg)	146±37	138±40	0,45
Diastólica (mmHg)	76±24	78±27	0,93
pH	7,28±0,10	7,27±0,11	0,74
pO ₂ (mmHg)	58,56±8,97	58,89±7,06	0,61
pCO ₂ (mmHg)	51,04±17,62	48,47±16,84	0,36
pO ₂ /FiO ₂	127,96±52,12	111,00±40,53	0,17
HCO ₃ (mmol/l)	22,61±6,39	21,97±6,20	0,99
Minutos desde inicio clínica EAP hasta inicio soporte ventilatorio	76,67±104,11	73,31±112,55	0,91

No encontramos diferencias significativas en el objetivo primario necesidad de IOT entre los dos grupos (16,7% CPAP vs 13,8% BIPAP p =0,76)

Tampoco encontramos diferencias significativas en cuanto al tiempo de ventilación en minutos (678,26±634,83 CPAP vs 734,44±671,51 BIPAP p=0,77), el tiempo de estancia en UCI en días (4,33± 3,31 CPAP vs 3,62 ±2,21 BIPAP p=0,34), la supervivencia al alta de UCI (80% CPAP vs 86,2% BIPAP p=0,53) y la supervivencia a los 28 días (73,3% CPAP vs 65,5% BIPAP p=0,52). (Tabla 2)

Tabla 2 .Resultados objetivos primario y secundarios			
	CPAP (n=30)	BIPAP(=29)	P
Necesidad IOT (%)	16,7	13,8	0,76
(Intervalo de confianza 95%)	(5,65-34,7)	(3,89-31,7)	
Tiempo de ventilación (min)	678,26±634,83	734,44±671,51	0,77
Estancia UCI (días)	4,33± 3,31	3,62 ±2,21	0,34
Supervivencia al alta UCI (%)	80,0	86,2	0,53
(Intervalo de confianza 95%)	(61,4-92,3)	(68,3-96,1)	
Supervivencia 28 días (%)	73,3	65,5	0,52
(Intervalo de confianza 95%)	(54,1-87,2)	(45,7-82,1)	

En el grupo con BIPAP se halló a una mejoría de la pO₂/FiO₂ en la primera hora de ventilación que sí resultó estadísticamente significativa (CPAP 146,94±75,89 vs BIPAP 198,49±104,15 p=0,037), esta diferencia no se repitió en las siguientes determinaciones (2^a y 8^a hora de ventilación). Tabla 8 y Figura 7.

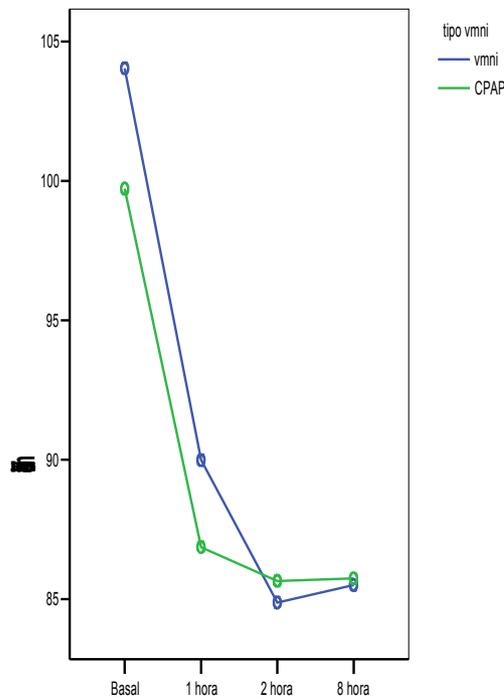
En el resto de parámetros analizados (frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial media, pH sanguíneo y pCO₂) no se encontraron diferencias significativas entre el grupo de CPAP y BIPAP en ninguna de los intervalos analizados (1^a, 2^a, 8^a hora de ventilación). (Tabla 3, 4, 5, 6, 7 y Figuras 2, 3, 4, 5, 6).

Todos los parámetros clínicos y gasométricos mejoraron significativamente en los dos modos de ventilación, tras la 1ª hora de ventilación comparadas con las características basales.

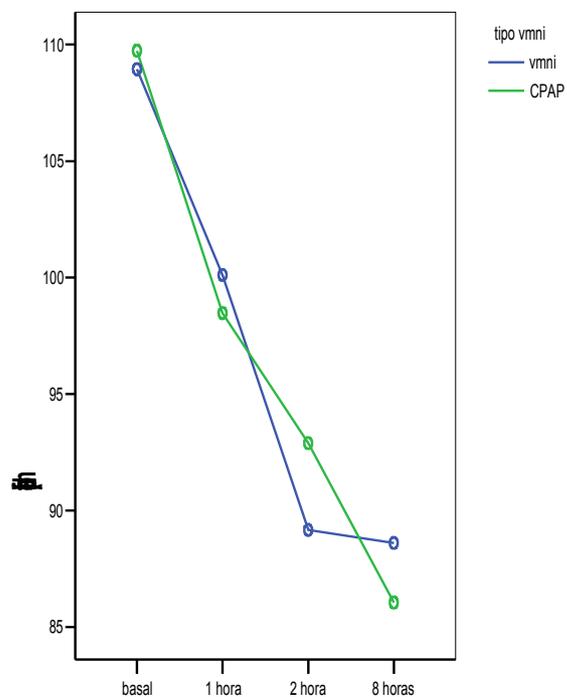
	TAM Basal	TAM 1ºh	TAM 2ºh	TAM 8ºh
BIPAP	99,34±27,75	90,11±13,84	86,65±12,34	85,50±11,38
CPAP	102,22±26,01	89,82±20,99	84,44±10,95	85,74±10,57
P	0,683	0,951	0,496	0,948

	FC Basal	FC 1ºh	FC 2ºh	FC 8ºh
BIPAP	111,62±20,95	102,64±18,27	123,46±180,29	88,61±15,73
CPAP	107,40±22,26	99,45±23,22	95,42±20,63	86,05±19,17
P	0,457	0,567	0,435	0,661

Evolución de la Tension arterial media



Evolución de la Frecuencia cardiaca

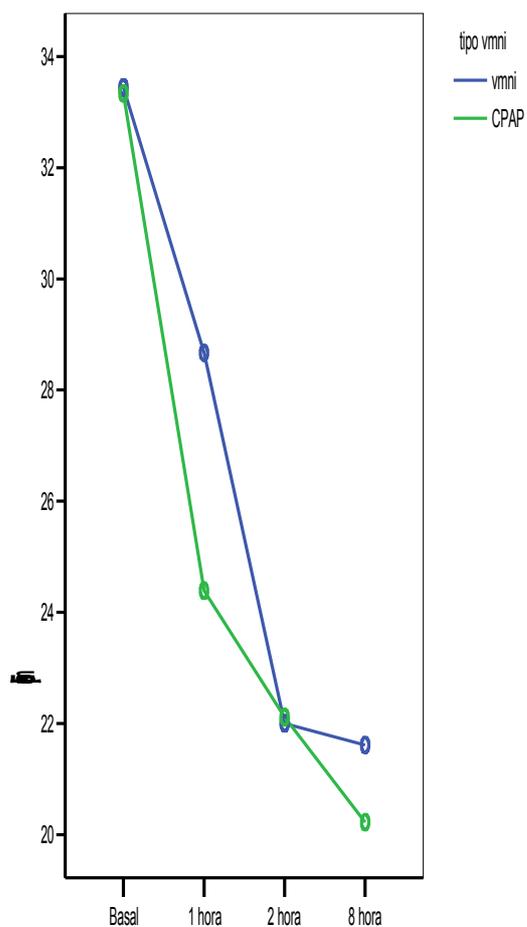


Figuras 2 y 3.

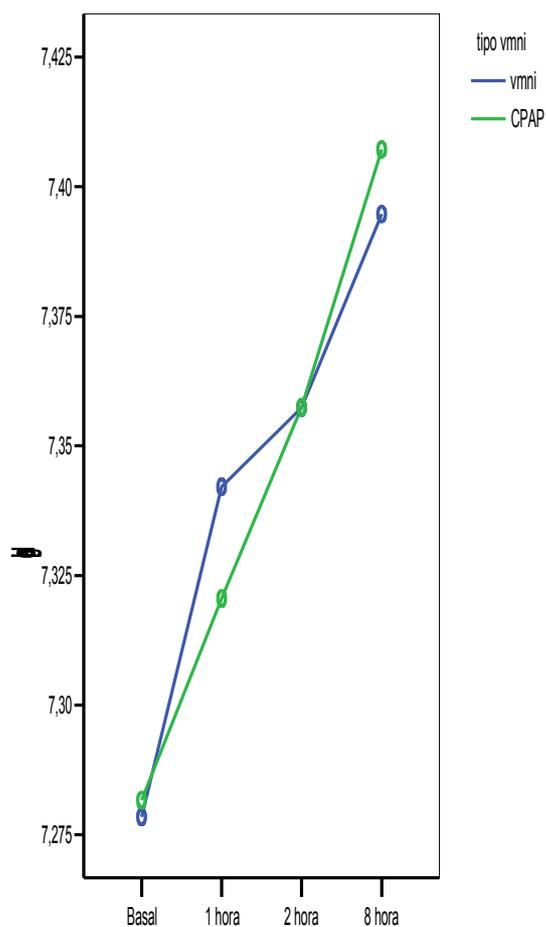
Tabla 5. Evolución de la FR				
	FR Basal	FR 1ºh	FR 2ºh	FR 8ºh
BIPAP	33,97±7,49	28,39±7,94	21,96±6,26	21,61±5,48
CPAP	34,73±8,11	25,93±7,82	22,73±5,26	20,53±4,03
P	0,707	0,247	0,633	0,496

Tabla 6. Evolución del pH sanguíneo				
	pH Basal	pH 1º h	pH 2º h	pH 8º h
BIPAP	7,28±0,11	7,33±0,08	7,36±0,05	7,39±0,04
CPAP	7,26±0,10	7,31±0,09	7,36±0,06	7,41±0,05
P	0,474	0,414	0,853	0,429

Evolución de la frecuencia respiratoria



Evolución del pH sanguíneo

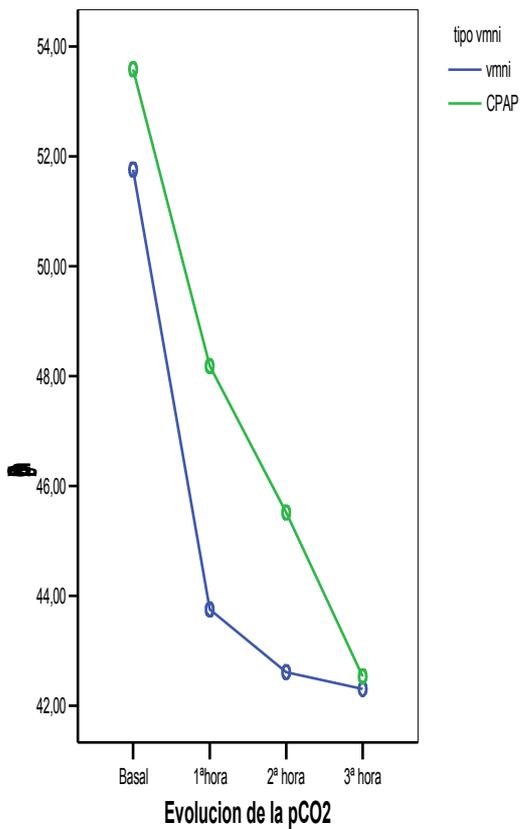


Figuras 4 y 5.

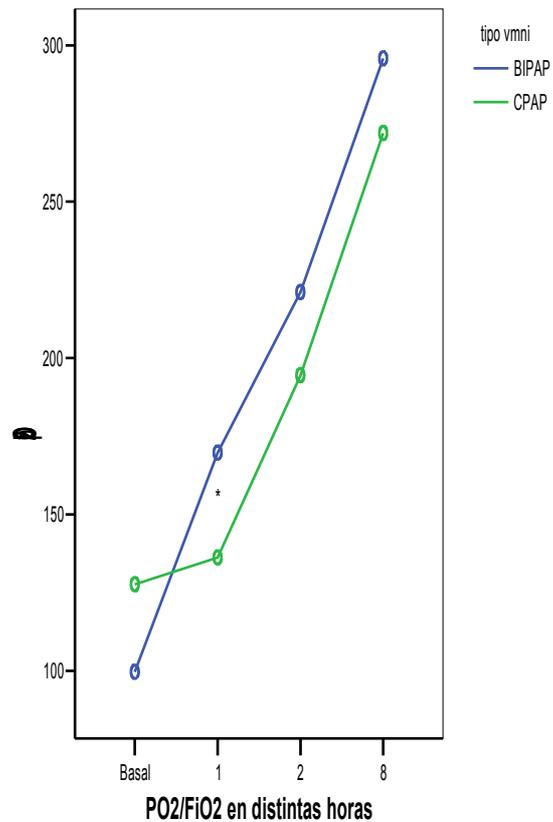
	pCO ₂ Basal	pCO ₂ 1° h	pCO ₂ 2° h	pCO ₂ 8° h
BIPAP	48,07±16,06	42,06±10,43	42,11±10,41	42,31±9,10
CPAP	51,86±15,94	46,40±7,88	43,62±6,87	42,53±6,59
P	0,367	0,081	0,540	0,931

	pO ₂ /FiO ₂ Basal	pO ₂ /FiO ₂ 1° h	pO ₂ /FiO ₂ 2° h	pO ₂ /FiO ₂ 8° h
BIPAP	111,00±40,53	198,49±104,15	229,13±91,36	295,82±111,09
CPAP	127,96±52,12	146,94±75,89	204,17±99,48	271,93±96,96
P	0,169	0,037	0,351	0,492

Evolución de la pCO₂

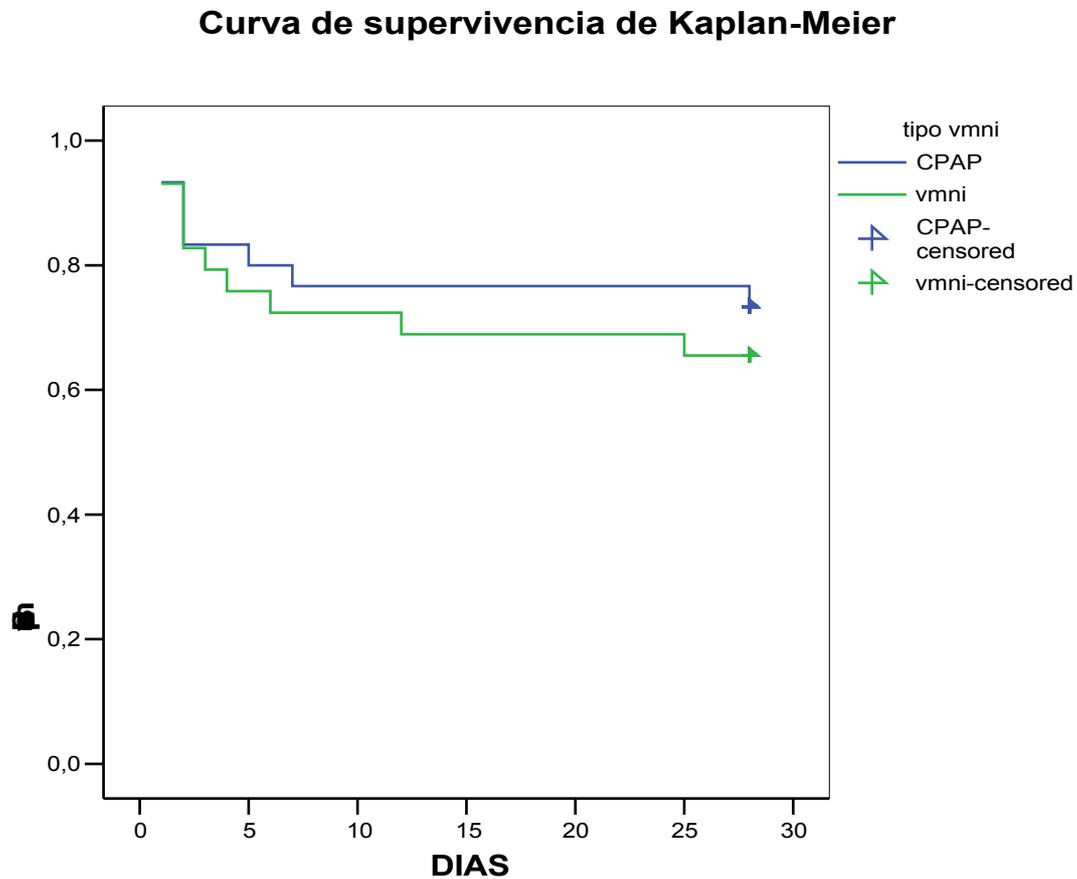


Evolución de la medias de pO₂/FiO₂



Figuras 6 y 7.

Figura 8.



Tampoco se encontraron diferencias significativas al analizar los niveles de PEEP/EPAP aplicados a cada uno de los dos grupos en cada uno de los periodos, 1^a hora ($6,55 \pm 1,40$ CPAP vs $5,96 \pm 1,80$ BIPAP $p=0,176$), 2^a hora ($7,48 \pm 2,48$ CPAP vs $6,46 \pm 1,47$ BIPAP $p=0,08$), 8^a hora ($7,03 \pm 2,95$ CPAP vs $6,22 \pm 1,26$ BIPAP $p=0,295$). (Tabla 9)

	PEEP 1º h	PEEP 2º h	PEEP 8º h
BIPAP	5,96±1,8	6,46±1,5	6,22±1,3
CPAP	6,55±1,4	7,48±2,5	7,03±2,9
p	0,176	0,080	0,295

La IPAP media aplicada en el grupo de BIPAP fue de 15,59±2,14 cmH₂O en la 1ª hora, 14,80±2,68 cmH₂O en la 2ª hora, 14,76±2,11 cmH₂O en la 8ª hora.

Se realizó análisis estadístico de las características basales de los pacientes en los que fracasó el tratamiento y se encontraron diferencias significativas en las siguientes variables: SAPS 3 (49±9 éxito vs 57±11 fracaso, p=0,02) Presión arterial Media (mmHg) (105±25 éxito vs 75±21 fracaso, p=0,001), pH (7,28±0,11 éxito vs 7,19±0,09 fracaso, p=0,02) y HCO₃ (mmol/l) (23,68±5,15 éxito vs 15,24±4,03 fracaso, p=0,00). En el resto de parámetros analizados no se encontraron diferencias significativas (Tabla 10).

	Éxito(n =50)	Fracaso (n=9)	P
Edad	69±11	76±10	0,09
Hipertensión (%)	78	78	0,99
EPOC (%)	22	33	0,47
Dislipemia (%)	54	44	0,61
Insuficiencia cardiaca crónica (%)	48	56	0,70
SAPS 3	49±9	57±11	0,02
Frec. Cardiaca (latidos/min.)	110±20	101±29	0,25
Frec. Respiratoria (resp/min.)	34±8	36±7	0,62
SatO ₂ (%)	86±7	86±10	0,97
Presión arterial Media (mmHg)	105±25	75±21	0,001
pH	7,28±0,11	7,19±0,09	0,02
pO ₂ (mmHg)	57,99±7,15	58,08±11,30	0,98
pCO ₂ (mmHg)	51,48±16,20	41,78±12,33	0,09
HCO ₃ (mmol/l)	23,68±5,15	15,24±4,03	0,00
Minutos desde inicio clínica EAP hasta inicio soporte ventilatorio	78,40±106,78	114,56±97,95	0,35

Los parámetros analizados (frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial media, pH sanguíneo y pCO₂) inmediatamente antes de la IOT o limitación del esfuerzo terapéutico, en los pacientes en los que el tratamiento fracasó, se recogen en la Tabla 11.

Tabla 11. Datos clínicos y gasométricos inmediatamente antes de IOT/LET								
	TAM	FC	FR	pH	pCO ₂	SatO ₂	pO ₂ /FiO ₂	PEEP
BIPAP	65,25±14,86	106,5±27,4	39,5±3,8	7,21±0,09	34,2±5,85	90,2±6,2	87,3±9,9	7,7±0,50
CPAP	72,40±10,67	99,0±22,2	36,4±5,0	7,22±0,06	43,6±8,56	90,4±3,9	79,9±17,8	9,40±1,9
P	0,427	0,663	0,346	0,929	0,106	0,966	0,486	0,147

Discusión

Nuestros resultados indican, de forma similar a otros trabajos previos^{9,10,20}, que no existen diferencias entre CPAP y BIPAP en cuanto a la necesidad de IOT. Tampoco encontramos diferencias en la supervivencia al alta de UCI, en la supervivencia a los 28 días, en el tiempo de ventilación ni en el tiempo de estancia en UCI.

En cuanto a la necesidad de IOT registramos fracaso de tratamiento en 9 pacientes (15,25%), en cuatro de ellos se procedió a IOT y cinco se decidió no-IOT por limitación del esfuerzo terapéutico, decisión que se tomó de forma consensuada con la familia.

Respecto a la supervivencia al alta de UCI, registramos un total de diez exitus (16,9%) 6 casos en grupo CPAP (20,0%) y 4 en grupo BIPAP (13,8%). Cuatro casos evolucionaron a shock cardiogénico refractario, en otros cinco se decidió limitación del esfuerzo terapéutico, como ya hemos comentado anteriormente. Un paciente, tras haber presentado mejoría de la clínica respiratoria, presentó una hemorragia intracerebral como complicación del tratamiento trombolítico a las pocas horas de ingreso.

En referencia a la tasa de fracaso del tratamiento y al porcentaje de mortalidad, cabe decir, que se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en las características basales, respecto del resto de pacientes, así pues el SAPS 3 (49 ± 9 éxito vs 57 ± 11 fracaso), en la TAM (105 ± 25 éxito vs 75 ± 21 fracaso), en el HCO_3^- (mmol/l) ($23,68\pm 5,15$ éxito vs $15,24\pm 4,03$ fracaso, $p=0,00$) y en el pH sanguíneo ($7,28\pm 0,11$ éxito vs $7,19\pm 0,09$ fracaso).

Asimismo, aunque no había diferencias significativas, se objetivó que los pacientes que fracasaron eran más ancianos y había un mayor tiempo desde el inicio de la clínica del EAP hasta el inicio del soporte ventilatorio, debido a diferentes factores ajenos a nuestro servicio (retraso del propio paciente a solicitar consulta médica, retraso diagnóstico en el primer nivel de asistencia...).

Al igual que estudios realizados previamente, también encontramos que ambas terapias son eficaces para mejorar rápidamente la insuficiencia respiratoria en los pacientes con EAP, pues ya en la primera hora encontramos diferencias significativas en todos los parámetros clínicos y gasométricos analizados (frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial media, pO_2/FiO_2 , pH sanguíneo y pCO_2) con respecto a los parámetros basales.

A pesar de que más de la mitad de los pacientes incluidos en el estudio (54,4%), presentaban niveles de $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg, tampoco encontramos diferencias en cuanto a la disminución de la pCO_2 entre los dos métodos ventilatorios evaluados.

En cambio, si se encuentran diferencias significativas en la pO_2/FiO_2 en la primera hora de ventilación aunque en las sucesivas horas de ventilación desapareció esta diferencia. Esto nos hace pensar que con la BIPAP se puede conseguir una mejoría más rápidamente que con la CPAP, sobre

todo después de descartar que no hubiesen diferencias en cuanto a los niveles de PEEP/EPAP aplicados durante los distintos periodos de ventilación.

En cuanto al diseño del estudio, el hecho de que no planteáramos un tercer grupo sólo con oxigenoterapia aplicada con mascarilla reservorio o mascarilla por efecto Venturi, podría ser considerado una limitación tras la publicación del estudio de Gray et al ²⁰, pero con la bibliografía disponible en el momento de diseñar el estudio, decidimos que no era ético incluir un grupo con oxigenoterapia pues el soporte ventilatorio con CPAP y/o BIPAP disminuía aparentemente la necesidad de IOT y VM.

Otra limitación a tener en cuenta podría ser la no inclusión de 12 posibles pacientes un 15,6% del total de los potenciales pacientes, únicamente por criterio médico. Estos pacientes fueron tratados 4 (33.33%) con CPAP y 8 (66.67%) con BIPAP, pero sin realizar la randomización, es decir prevalecía el criterio del médico responsable. Este aspecto que inicialmente se consideraría positivo, se torna negativo en cuanto a la lentitud del desarrollo del estudio (casi cuatro años), y que finaliza con la obtención de una muestra relativamente pequeña.

En este grupo de pacientes no randomizados fracasaron tres pacientes (25%) de los cuales se procedió a IOT en dos de ellos y en el otro se consensuó con la familia la limitación del esfuerzo terapéutico. Al alta de UCI se registraron dos exitus (16.67%) de los doce pacientes no randomizados.

En conclusión, nuestro estudio sugiere que con la BIPAP obtenemos una mejoría de la pO_2/FiO_2 más rápidamente que con la CPAP, no obstante no observamos ninguna otra diferencia significativa en ninguno de los otros parámetros analizados.

Así pues, de acuerdo con nuestros resultados, creemos que debería tenerse en cuenta la CPAP o la BIPAP indistintamente para el tratamiento de forma inmediata en pacientes con EAP.

Dado que la CPAP no requiere personal excesivamente entrenado, tiene una mayor disponibilidad y un menor coste económico sería el método que nosotros recomendaríamos tanto en medios extrahospitalarios como en los intrahospitalarios.

BIBLIOGRAFIA.

1. Girou E, Brun-Buisson C, et al. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003;290:2985-91.
2. Cotter G, Metzker E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389-393.
3. Mehta S. Continuous versus bilevel positive airway pressure in acute pulmonary edema? A good question. *Crit Care Med*. 2004;32:2546-2548.
4. Katz JA, Marks JD. Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1985;63:598-607.
5. Baratz DM, Westbrook PR, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure on cardiac output and oxygen delivery in patients with congestive heart failure. *Chest* 1992;102:1397-401.
6. Lenique F, Habis M, et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:500-5.

7. Naughton MT, Rahman MA, et al. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995;91:1725-31.
8. Mehta S, Jay GD, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-8.
9. Park M, Sangean MC, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure and bilevel positive pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema *Crit Care Med* 2004;32:2407-2415
10. Moritz F, Brousse B, et al. Continuous Positive Airways Pressure versus Bilevel Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema : A randomized Multicenter trial. *Ann Emerg Med.* 2007;50 :666-75.
11. Masip J, Betbesé AJ, et al. Noninvasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;356:2126-32.
12. Winck JC, Azevedo LF, et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema-a systematic review and metanalysis. *Crit Care* 2006;10:R69
13. Bersten AD, Holt AW, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991; 325:1825-30..
14. Nava S, Carbone G, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1432-7.

- 15.** Ho KM, Wong K. A comparison of continuous and bi-level positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Crit Care*.2006;10:R49
- 16.** Masip J, Roque M, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;294:3124-30.
- 17.** Peter JV, Moran JL, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1155-63.
- 18.** Collins SP, Mielniczuk LM, et al. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema:a systematic review. *Ann Emerg Med* 2006;48:260-9.
- 19.** Pang D, Keenan SP, et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema:a sistematic rerview. *Chest*. 1998;114:1185-92
- 20.** Gray A., Goodacre S, et al. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *N Eng J Med* 2008;359:142-51